N° 26
12

CONTRIBUTION A L'ÉTUDE

DES

# CONVULSIONS ÉPILEPTIFORMES

## DANS LA FIÈVRE TYPHOÏDE

# THÈSE

Présentée et publiquement soutenue à la Faculté de Médecine de Montpellier

**Le 18 Février 1903**

PAR

M. MAIRE

Né à Strasbourg, le 2 mars 1866

**POUR OBTENIR LE GRADE DE DOCTEUR EN MÉDECINE**

MONTPELLIER

IMPRIMERIE DELORD-BOEHM ET MARTIAL

ÉDITEURS DU NOUVEAU MONTPELLIER MÉDICAL

1903

# PERSONNEL DE LA FACULTÉ

MM. MAIRET (✻) ..... DOYEN
FORGUE ..... ASSESSEUR

## PROFESSEURS :

| | |
|---|---|
| Clinique médicale | MM. GRASSET (✻). |
| Clinique chirurgicale | TEDENAT. |
| Clinique obstétricale et Gynécologie | GRYNFELTT |
| — Charg. du Cours, M. PUECH. | |
| Thérapeutique et Matière médicale | HAMELIN (✻). |
| Clinique médicale | CARRIEU. |
| Clinique des maladies mentales et nerveuses | MAIRET (✻). |
| Physique médicale | IMBERT. |
| Botanique et Histoire naturelle médicale | GRANEL. |
| Clinique chirurgicale | FORGUE. |
| Clinique ophtalmologique | TRUC. |
| Chimie médicale et Pharmacie | VILLE. |
| Physiologie | HEDON. |
| Histologie | VIALLETON. |
| Pathologie interne | DUCAMP. |
| Anatomie | GILIS. |
| Opérations et Appareils | ESTOR. |
| Microbiologie | RODET. |
| Médecine légale et Toxicologie | SARDA. |
| Clinique des maladies des enfants | BAUMEL. |
| Anatomie pathologique | BOSC. |
| Hygiène | BERTIN-SANS H. |

*Doyen honoraire :* M. VIALLETON.
*Professeurs honoraires :* MM. JAUMES, PAULET (O. ✻), BERTIN-SANS E. (O. ✻).

## CHARGÉS DE COURS COMPLÉMENTAIRES

| | |
|---|---|
| Accouchements | MM. VALLOIS, agrégé. |
| Clinique ann. des mal. syphil. et cutanées | BROUSSE, agrégé. |
| Clinique annexe des maladies des vieillards | VEDEL, agrégé. |
| Pathologie externe | IMBERT Léon, agrégé. |
| Pathologie générale | RAYMOND, agrégé. |

## AGRÉGÉS EN EXERCICE

| | | |
|---|---|---|
| MM. BROUSSE. | MM. VALLOIS. | MM. L. IMBERT. |
| RAUZIER. | MOURET. | VEDEL. |
| MOITESSIER. | GALAVIELLE. | JEANBRAU. |
| DE ROUVILLE. | RAYMOND. | POUJOL. |
| PUECH. | VIRES. | |

MM, H. GOT, *Secrétaire.*

## EXAMINATEURS DE LA THÈSE

MM. GRASSET, Professeur, *Président.* | MM. RAUZIER, Agrégé.
GRANEL, Professeur. | GALAVIELLE, Agrégé.

La Faculté de Médecine de Montpellier déclare que les opinions émises dans les Dissertations qui lui sont présentées doivent être considérées comme propres à leur auteur ; qu'elle n'entend leur donner aucune approbation ni improbation.

CONTRIBUTION A L'ÉTUDE

DES

# CONVULSIONS ÉPILEPTIFORMES

## DANS LA FIÈVRE TYPHOÏDE

---

Les troubles nerveux sont les symptômes obligés de toute dothiénentérie et ne deviennent des complications que lorsqu'ils acquièrent une gravité exceptionnelle.

La prostration, la stupeur, la somnolence, l'insomnie, le délire, la céphalalgie, le vertige dans le domaine de la sensibilité et du psychisme, et dans le domaine de la motilité : les tremblements ou tressaillements musculaires, les mouvements fibrillaires de la langue et des lèvres, le tremblement des mains, les soubresauts des tendons, les mouvements automatiques, la carphologie, appartiennent à l'évolution normale de la fièvre typhoïde.

Les paralysies, les troubles spasmodiques comme la rigidité du tronc et des membres, comme le trismus, le strabisme, le spasme de la glotte, le spasme palpébral et le hoquet, les convulsions localisées ou généralisées, sont des complications.

Tous ces troubles nerveux peuvent disparaître assez vite, mais ils peuvent aussi aboutir à la mort dans le coma ou dans le cours d'attaques épileptiformes. Tous les classiques

à peu près parlent des convulsions épileptiformes, mais comme en passant et en les considérant comme un symptôme banal, soit de méningite, soit d'urémie : peut-être méritent-elles d'attirer un peu plus l'attention et peut-être se prêtent-elles à quelques remarques particulières. C'est là l'objet de ce travail.

---

# PREMIÈRE PARTIE

## Les Faits.

Si tous les auteurs signalent les mouvements convulsifs dans les fièvres typhoïdes graves, ils passent sous silence ou se contentent de signaler sans insister les convulsions épileptiformes.

*Trousseau*[1], décrivant la fièvre typhoïde ataxique, dit : « ce sont des symptômes cérébraux, délire plus ou moins violent, furieux, avec cris, vociférations, sommeil agité, cauchemar, hallucination de toute espèce, *les convulsions*, les contractions tétaniques des membres, le strabisme, la carphologie ».

*Dieulafoy*, dans son manuel de pathologie interne, écrit : au sujet de la fièvre typhoïde ataxo-adynamique «.... il y a de la carphologie, des soubresauts des tendons, des mouvements convulsifs ».

*Collet* [2], dans la description de la forme ataxique de la dothiénentérie, écrit à son tour : « Le délire est violent, il s'accompagne de carphologie, de soubresauts tendineux, d'hallucinations, de *convulsions généralisées* ».

*Legry*[3], dans son article sur la fièvre typhoïde du manuel

[1] Trousseau. Clinique médicale de l'Hôtel-Dieu de Paris, neuvième édition, page 331.

[2] Collet. Précis de pathologie interne, deuxième édition, t. II p. 502.

[3] Legry. Article dothiénentérie in manuel de médecine de Debove et Achard, t. VIII. p. 324.

de médecine de Debove et Achard, ne mentionne pas les convulsions dans la dothiénentérie ; il dit simplement : « les phénomènes urémiques sont assez rares ».

Comme on le voit, Trousseau, Dieulafoy, Collet ne parlent que des mouvements convulsifs dans la fièvre typhoïde.

D'autres auteurs mentionnent les convulsions épileptiformes, insistant sur leur rareté, leur valeur pronostique.

*Murchison* [1], sur 2960 cas de fièvre typhoïde observés à « London Fiever Hospital » en 8 ans, (de 1862 à 1868), a noté des *convulsions généralisées* seulement dans 6 cas, c'est-à-dire une fois sur 493.

*Brouardel et Thoinot* [2], dans leur article du Traité de médecine en 1895, trouvent que dans la fièvre typhoïde « les convulsions cloniques généralisées sont rares, mais ordinairement du plus fâcheux pronostic ». Ils ajoutent : « Leur forme » paraît être souvent celle d'une grande attaque épileptique, » avec, même, écume à la bouche et morsure de la langue. »

*Chantemesse* [3], dans son article du traité de médecine en 1899, considère, lui aussi, les convulsions généralisées dans la fièvre typhoïde comme rares et graves. « Les spasmes » cloniques, dit-il, qui révèlent l'apparence d'une grande » attaque épileptiforme, constituent un accident rare dont » le pronostic est grave d'ordinaire. »

Edward E. Mayer [4], dans une étude sur le système nerveux dans la fièvre typhoïde, rapporte un cas de convulsions générales dans le cours de la dothiénentérie.

[1] Murchison. — Traité sur les fièvres typhoïdes continues.

[2] Brouardel et Thoinot. — Article dothiénentérie in-traité de Médecine Brouardel, t. I, p. 708.

[3] Chantemesse. — Article fièvre typhoïde in traité de Médecine. Bouchard-Brissaud, t. II, p. 1056.

[4] Edward E. Mayer. — The nervous system (in typhoïd. ferwith, report of cases. — Philadelphia, *Medical Journal*, 1900, p. 539.

Dans la série des 117 cas observés dans Westein (Pensylvanie-Hospital), un malade présentait des convulsions générales. Elles sont survenues la deuxième semaine de la maladie après une période de coma :

« La fièvre dura pendant cinq semaines, et même après la convalescence, la stupeur et l'hébétude persistèrent. Il y avait de l'albumine dans les urines ». (Traduction textuelle).

*Liebermeister*[1] observe deux cas de fièvre typhoïde avec œdème du cerveau à l'autopsie.

*Osler*[2] rapporte un cas intéressant de fièvre typhoïde très légère chez un jeune homme de 22 ans qui, au neuvième jour de sa maladie, est pris de convulsions généralisées se répétant à intervalles irréguliers jusqu'à la mort, qui survient 10 heures après le début des convulsions.

A l'autopsie, on trouve une thrombose de l'artère cérébrale moyenne gauche.

Dans ce même article, Osler fait observer que c'est le premier cas de convulsions dans la fièvre typhoïde observé par lui.

Plus tard, Osler[3] a pu observer un deuxième cas de convulsions épileptiformes dans la fièvre typhoïde.

*J. W. More*[4], en 1893, cite un cas de convulsions généralisées dans la fièvre typhoïde sans lésions du cerveau ni du rein à l'autopsie.

*J. Boden*[5] signale l'apparition de convulsions généralisées dans un cas de méningite séreuse au cours de la fièvre typhoïde : « dans la nuit la malade fut prise d'un accès de

[1] Liebermeister. — Ziemssous-cyclopédia of medecine.

[2] Osler. — (Johns hopkins hôpital report, vol. V.

[3] Osler. — Pratici of medecine, 3e Ed.

[4] J. W. More Trans Royal acad. of. médecin Ireland vol. XI, 1893.

[5] J. Boden. Un cas de méningite séreuse au cours de la fièvre typhoïde (Zeitschrift für praktische Artzheilkunde, 1899, n° 8, pag. 233.

convulsions épileptiformes avec état comateux qui persista pendant 24 heures ». La malade meurt au cinquième jour sans apparition de nouveaux symptômes. A l'autopsie, on trouva les lésions de la fièvre typhoïde au début. Quant aux symptômes cérébraux, qui presque seuls existaient dans le tableau clinique, ils s'expliquaient par l'existence d'une méningite séreuse des plus typiques, comme en témoignait la présence de 200 centimètres cubes d'un liquide séreux, légèrement troublé, qui se trouvait à la base du crâne. Le cerveau était de consistance normale, mais les ventricules latéraux, dilatés, renfermaient une quantité notable de liquide séreux un peu trouble. L'ensemencement du liquide ventriculaire donna une culture pure de bacilles typhiques, dont le diagnostic morphologique fut confirmé d'une façon éclatante par le sérodiagnostic de Widal. Il s'agissait donc, dans ce cas, d'une méningite séreuse à bacilles typhiques.

*Hödlmoser*[1] communique, dans un rapport sur l'étude clinique des phénomènes nerveux dans la fièvre typhoïde, un cas de « typhus abdominal » dans lequel, au bout de la troisième semaine, apparaissent des convulsions éclamptiques (Krampfauffalle von uræmischeclamptischen Charakter) sans qu'on ait pu constater l'albumine dans les urines.

*Robert et Gaucher*[2], en 1881, communiquent dans la revue de médecine un cas « d'albuminurie et accidents urémiques dans le cours d'une fièvre typhoïde avec guérison. »

Il s'agit d'un homme atteint de fièvre typhoïde bien caractérisée qui, le quatorzième jour de sa maladie, fait « une *attaque convulsive* avec des secousses cloniques généralisées, très rapprochées, d'une amplitude assez étendue et qui prédominent surtout dans les membres; la face est relative-

[1] Hödlmoser (Wien. klin. Wochenschrift 1902. N° 23.

[2] Robert et Gaucher. Albuminurie et accidents urémiques dans le cours d'une fièvre typhoïde. Guérison, In revue de médecine 1881. Pag. 409.

ment plus calme. Elle dure deux à trois minutes à peine; à la fin un peu de salive sanglante s'écoule par la commissure des lèvres. Le malade tombe ensuite dans un demi-coma avec respiration stertoreuse très fréquente. »

Dans la lecture de cette observation nous n'avons relevé aucun symptôme de méningite.

L'examen des urines le lendemain de son attaque donne : 4 gr. 50 d'urée par litre et 1 gr. d'albumine.

Le malade, après une période de coma, revient peu à peu à l'état normal.

L'albumine diminue dans les urines, mais il y en a toujours des traces.

Les auteurs rapprochent ce fait des recherches du professeur Bouchard sur la néphrite de la fièvre typhoïde.

*Renaut* [1], dans les archives de physiologie 1881, publie une observation très intéressante d'éclampsie mortelle dans le troisième septénaire d'une typhoïde dont l'existence a été vérifiée à l'autopsie :

Le matin du 2 septembre, à la visite et pendant qu'on examine ce malade, ses réponses sont subitement interrompues par un soubresaut général ; il pâlit, ses globes oculaires se convulsent en haut et sont agités pendant quelques secondes par des mouvements de nystagmus; puis survient du mâchonnement, l'écume vient à la bouche et couvre les lèvres de mousse. La face, de pâle, devient cyanosée, des convulsions cloniques générales et brèves se produisent.

Nous assistons à une crise épileptiforme manifeste qui dure une minute environ; à la suite de cette crise et après quelques ronflements stertoreux, le malade revient à lui, reste comme hébété pendant quelques minutes, puis reprend sa raison et sa mémoire. Il affirme n'avoir jamais eu avant sa maladie aucune crise pareille, déclare ne se souvenir de rien de ce qui s'est passé tout à l'heure et demande à boire.

[1] Renaut. Observation pour servir à l'histoire de la néphrite et de l'éclampsie typhoïde. (*In* Archives de physiologie 1881, page 102).

Cette attaque se produisit vers dix heures du matin ; à midi il en vient une seconde à la suite de laquelle, brusquement, le malade, de congestionné et rouge qu'il était, devint cyanosé, bientôt la face fut bleuâtre, puis presque noire. Quand on vint pour secourir G... il était mort.

*A l'autopsie.* — Le diagnostic dothiénentérie est pleinement vérifié par l'exanthème intestinal, la tuméfaction splénique, l'adénite mésentérique. Le cas est d'autant moins douteux qu'il n'a point de tubercules dans le poumon, ni nulle part ailleurs.

Le cerveau, la moëlle allongée, soigneusement examinés, ne présentent ni injection, ni teinte hortensia, ni tubercules. Le seul point où les méninges sont congestionnées est le pont de Varole. La substance grise est pâle, exsangue, de même que la substance blanche ; les ventricules latéraux renferment une demi-cuillerée de sérosité légèrement sanguinolente.

Les reins n'adhèrent pas au tissu cellulaire ambiant ni à leur capsule. Ils sont volumineux, lobulés. L'examen macroscopique indique déjà qu'ils sont très malades ; à la coupe, les pyramides ressortent en violet sur la substance corticale pâle, semée de glomérules brillants ; les artères interlobulaires sont mal marquées ; la substance corticale est de couleur feuille morte, son épaisseur paraît un peu exagérée ; de distance en distance, elle présente des zones bleuâtres de congestion passive, disposées en pyramides à base tournée vers la surface du rein, comme des infarctus. Les bassinets ne contiennent pas de pus. L'existence d'une néphrite est affirmée sur ces données, et le rein droit est réservé pour l'examen histologique. Il était absolument identique au rein gauche.

A l'examen histologique, *Renaut* constate que l'épithélium des tubes contournés et des tubes intermédiaires a été frappé de mort dans sa presque totalité. Il existe une lésion circumlobulaire qui est un œdème rénal conduisant à la sclérose rapide dans les lobules, où elle n'est pas tout à fait récente. Il existe du catarrhe des tubes collecteurs.

Il y a donc néphrite mixte.

*Renaut* conclut en disant que les cas d'éclampsie, au cours de la fièvre typhoïde, sont rarement observés en clinique.

*Ch. Claytor*[1] communique, en 1900, trois cas de convulsions généralisées dans la fièvre typhoïde, que nous traduisons textuellement :

1er Cas. — R. âgé de 26 ans, simple soldat de l'armée des Etats-Unis, était admis à l'hôpital le 5 juillet 1898, atteint de la fièvre typhoïde. La maladie a commencé immédiatement après son arrivée à Cuba, au milieu du mois de juin par de la céphalée, de la diarrhée, des crampes, l'épistaxis, etc... En comptant aussi exactement que possible, le malade était admis à l'hôpital le vingtième jour de sa maladie. La température n'atteint la normale que le 36me jour; dans l'intervalle, la température était très élevée, tombant plusieurs fois, mais très peu au-dessous de 106° F.[2]

Parfois il délirait, avait des mouvements involontaires et, en général, présentait les symptômes de la fièvre typhoïde à forme grave.

Dès que la fièvre est tombée, plusieurs larges abcès ont apparu sur la poitrine, l'abdomen, les cuisses et les jambes. Ils ont été incisés tout de suite après leur apparition et le malade semblait être sur la voie de la guérison, quand le 34me jour de sa maladie (la température ayant été en déclin à peu près pendant une semaine) l'attaque suivante était observée :

Endormi en apparence, le malade pousse un cri aigu, commence à se tordre les mains et tombe dans une faible convulsion généralisée. Les yeux étaient fixes et brillants, de la bouche sortait un peu d'écume.

Il reste sans connaissance pendant 10 minutes ; quand il revient à lui il croit avoir rêvé.

La température à ce moment est presque normale, 100° ou 101° F. Le lendemain elle reste stationnaire.

Rien d'autre n'est arrivé pendant quinze jours. Le 16e jour, il avait une seconde attaque, beaucoup plus sérieuse que la première.

Assis sur son lit, en train de manger son souper (la convalescence

[1] Claytor. — Thrée cases of général convultions in typhoïd fever. Philadelphia medical journal, 1900, V, p. 529.

[2] Soit N le nombre de degrés F., $n$. le nombre correspondant C., on fait le calcul suivant : $n = (N - 32)\frac{10}{18}$. Ici $n = (106 - 32)\frac{10}{18} = 41°1$.

ayant commencé), brusquement il pousse un cri aigu, jette ses mains en avant, tombe sur le côté droit et est saisi de convulsions générales cloniques. La tête rejetée en arrière se meut latéralement, il a des mouvements spasmodiques de la face, des bras et des jambes, il a de l'écume à la bouche ; il n'y a pas de morsure de la langue. Les mouvements convulsifs sont suivis d'une période de rigidité, pendant laquelle le malade a la tête et les épaules inclinées en avant.

Pendant douze à quinze minutes, l'avant-bras gauche est en flexion et pronation.

Puis les deux mains se soulèvent vers la tête ; ceci est accompagné d'un mouvement convulsif de toutes les extrémités.

Il y a grincement de dents et contraction de la face du côté gauche ; les yeux sont tournés en haut ; les pupilles, égales et contractées au commencement, se dilatent pendant une demi-heure

La température est normale; le pouls faible au début devient bientôt plus fort ; les réflexes sont conservés — il n'y a pas de paralysie. Après ces premiers mouvements d'ailleurs peu nombreux, les mouvements convulsifs sont presque exclusivement limités dans les extrémités supérieures et dans la face, peu à peu tous ces mouvements cessent.

Le patient est couché sur son côté droit, la tête et les épaules sont inclinées en avant, les jambes et les cuisses sont en flexion.

Chaque fois qu'on essaie de changer le malade de position, on provoque le retour des spasmes.

Le lendemain 5 août, son état s'aggrave. La température s'élève jusqu'à 103, 2° F ; le pouls est fréquent et la respiration très lente (16 respirations), les yeux fixes et sans expression.

L'examen physique ne montre rien d'intéressant. L'analyse des urines, cette fois comme avant, ne donne ni albumine ni sucre.

Comme la perte de connaissance est complète et les machoires serrées, on doit nourrir le malade par un tube de caoutchouc passé par le nez.

A 9 heures du soir, la température commence à tomber ; elle atteignait 100 degrés à 10 heures du matin le 6 août. Les conditions restent à peu près les mêmes jusqu'à 3 heures moins le quart. 46 heures après le commencement de l'attaque il reprend connaissance Il est très triste, veut quitter le lit, fait des efforts pour parler, mais articule mal.

Le matin du 7 août, la température est normale, il ne se rappelle rien de ce qui s'est passé.

Il ne reprend son équilibre intellectuel qu'au bout de 15 jours et alors arrive la guérison complète.

2me Cas. — M. W..., âgé de 24 ans, simple soldat de l'armée des Etats-Unis, était entré à l'hôpital le 5 juillet 1898, souffrant d'une légère blessure. Le 12 juillet, il fait une maladie fébrile typhoïde. La maladie, quoique lente au commencement, se complique de symptômes graves, hémorragie, hyperthermie. Le vingt-septième jour, la fiève augmentant encore, le phénomène suivant se produit :

A dix heures, le 8 août, le malade perd connaissance et a de légères convulsions cloniques. Les paupières étaient fermées, les pupilles dilatées ; la respiration irrégulière et lente (sept dans une minute) ; la température élevée à 103° F. On lui a donné un bain (plunge) (l'eau à 75° F). Ce bain a fait tomber la température à 101°8 F. Il reprend connaissance. A onze heures, il reperd connaissance et reste en état de crise jusqu'au lendemain matin. Pendant ce temps, ses yeux sont largement ouverts et fixes, les réflexes sont abolis, les mâchoires serrées, la respiration est fréquente et pas profonde.

La semaine qui suit l'attaque, le malade est dans un état morbide très grave ; il a plusieurs hémorragies ; la température est élevée, mais il n'avait pas de délire ; jusqu'au moment des hémorragies, cinquante lotions (tub) avaient été données au malade.

Le patient a guéri.

3me Cas. — C. M., volontaire des Etats-Unis, âgé de 27 ans, était admis à l'hôpital de Gartfiel le 5 août, pour une fièvre typhoïde qui avait débuté depuis environ une semaine. Sa maladie initiale, y compris trois rechutes, dura à peu près trois mois et évolua avec une intensité modérée.

Pendant les trois premières semaines de son séjour à l'hôpital, la température est très élevée, mais le malade ne ressent pas de symptômes graves. Le 30 août, il commence à délirer. Le 31, le délire augmente quoique la température diminue ; la plus élevée avait été 102° F à 1 heure du soir. A 3 heures du soir, l'attaque suivante est notée :

Le malade en plein délire parle constamment et essaye de sortir de son lit ; il se produit des secousses très marquées dans les mem-

bres ; la tête est fortement rejetée en arrière jusqu'à toucher le dos du malade, les yeux sont ouverts et les pupilles dilatées ; la respiration pénible et bruyante ; le pouls assez fort.

L'attaque dure 10 minutes, laissant le malade dans une sueur abondante.

La température, à 6 heures du matin, le 1er septembre, est de 97° F, le pouls 108. A 9 h. 30 du même matin, il avait une deuxième attaque. Le patient pousse un cri et tombe dans des convulsions générales cloniques, la tête est légèrement rejetée en arrière, l'écume sort de la bouche, le malade perd connaissance. Les mouvements convulsifs ne durent pas plus de trois minutes, mais la perte de connaissance persiste jusqu'à 10 heures. A midi, la température est de 98°8 F ; pouls, 112.

A 3 heures après midi, le malade a encore des mouvements convulsifs qui durent cinq minutes ; le malade n'a pas sa connaissance, il y a perte inconsciente d'urine.

A 7 heures du soir, la température est de 101,2 F ; pouls, 120.

Le 1er septembre et les deux jours suivants, le total d'urine est insuffisant.

Les analyses montrent une réduction notable de la quantité d'urée (à peu près 1/5 de la normale). Il n'y a ni sucre ni albumine.

Des ventouses sont appliquées au milieu des reins, d'autres moyens sont aussi employés pour faire uriner le malade.

Le 2 septembre, le malade reprend connaissance ; son état s'améliore ; il n'a plus d'attaques épileptiformes ni de délire.

Les jours suivants, la température s'abaisse graduellement comme à l'approche de la convalescence ; il a encore deux rechutes et la température ne tombe complètement qu'un mois plus tard.

Le malade guérit.

### Observation I

(personnelle)

M. le professeur Rauzier, chef de service

François B..., 38 ans, cultivateur. — Salle Fouquet, N° 6.

29 août 1902. Rien dans les antécédents héréditaires

Dans les antécédents personnels, affection thoracique non précisée qui a motivé son entrée à l'hôpital il y a deux ans.

Est malade depuis 20 jours : a eu de la courbature générale, de la céphalalgie, de la diarrhée ; a des sueurs surtout la nuit ; depuis quelques jours ressent des frissons vers 4 heures du soir.

En ce moment, a de la céphalalgie, de la courbature, de la diarrhée, de la douleur abdominale.

La langue est sale au milieu, rouge à la pointe et sur les bords ; il y a du gargouillement dans la fosse iliaque droite, de la douleur à la pression sur ce point. On voit quelques taches rosées à la base du thorax s'effaçant à la pression. — On perçoit quelques frottements à la base thoracique gauche, en arrière.

Le cœur est un peu mou ; le pouls est fréquent (100), petit, régulier, dépressible.

Température : 39°4 (hier soir), 38°1 (ce matin) ; 39°6 (le soir). Pouls : 100.

M. le professeur Rauzier diagnostique : dothiénentérie *à forme asthénique* et prescrit :

bouillon, lait, thé au rhum.

3 bains dans le jour, à 30°, de 15 minutes.

potion avec extrait mou de quinquina (2 gram.) et extrait de kola (1 gr.).

30. L'état est le même que la veille :

T. 36°4 matin ; 39°8 soir. P. 96°

Le soir, le malade est pris de convulsions : M. Pagès, l'interne du service, en est témoin. Ce sont des convulsions nettement épileptiformes, généralisées à tout le corps, d'abord toniques, puis cloniques, avec perte de connaissance, écume aux lèvres, émission d'urines et de matières fécales.

31. Ces crises se renouvellent cinq ou six fois dans la nuit. L'état général reste le même. Peu d'urines.

T. 36°6 m. ; 38°2 s. P. 104.

1er septembre. A 6 heures du matin, le malade a une perte de connaissance ; on lui fait une injection de sérum caféiné (500 gram. de sérum et 1 gram. de caféine).

Le malade est interrogé et examiné avec soin par M. le professeur Rauzier. Il affirme n'avoir eu aucune crise avant sa maladie, ce qui permet d'écarter les antécédents épileptiques.

Les pupilles sont normales, sans mydriase, sans myosis, sans inégalité ; il n'y a pas de photophobie. Il n'y a pas de contracture,

pas de raideur de la nuque. Il n'y a pas eu de vomissements, ni de constipation. Pas de céphalalgie plus intense que les premiers jours. Pas de raie méningitique. *Pas de signe de Kernig.*

Les urines ont été examinées ; elles contiennent de l'*albumine non rétractile*, en quantité assez marquée.

Il existe un foyer de sous-crépitants à la base gauche.

Le cœur est mou et fréquent ; le pouls est petit, fréquent (128), régulier, très dépressible. T. 36°4 m.; 37° s. P. 128.

L'asthénie cardiaque persiste, avec une aggravation même.

Le traitement est modifié d'après ces nouvelles indications.

Les bains sont supprimés.

Matin et soir, il sera donné une injection de sérum caféiné (300 cc. de sérum pour 0 gr. 50 de caféine).

Immédiatement, on donnera une potion au quinquina et à l'ergotine.

Champagne comme boisson.

(Examiner les urines tous les jours).

2. Même état d'asthénie.

A peu uriné. A eu trois selles la nuit.

T. 38°5 m.; 39°8 s. P. 112.

Rien n'est changé aux prescriptions.

3. L'asthénie cardiaque est toujours considérable ; le cœur est mou ; le premier bruit ne s'entend presque pas. Le pouls est fréquent (108), très énergique, très dicrote, très résistant à la pression.

A des râles fins, assez nombreux à gauche en arrière, mais ne tousse pas, ne crache pas et n'a pas de dyspnée, c'est sans doute de la simple stase due à l'asthénie cardiaque.

Le malade ne garde pas ses urines, de sorte qu'il est impossible d'en connaître la quantité ; on trouve de l'albumine en traces.

A eu sept à huit selles depuis la veille.

T. 39° m.; 39°7 s. P. 108.

Les bains sont rétablis : quatre bains par jour de 15 à 20 minutes de durée, à 34° (à cause de l'état rénal).

Le sérum est suspendu, mais la caféine est continuée en injections hypodermiques.

L'ergotine est suspendue.

Le régime lacté est continué sans champagne.

4. Asthénie cardiaque moins accentuée, cœur un peu moins mou.

Pouls fréquent (100), énergique, très dicrote ; artères très dures.

A eu 800 cc. d'urines, troubles ; elles sont alcalines, ont pour densité 1010 ; elles contiennent 15 gr. 2 d'urée par litre, pas de sucre, 0 cc. 20 d'*albumine rétractile* et des *cylindres granuleux*.

T. 38° m. ; 38°8 s. P. 100.

5. Cœur toujours un peu mou. Artères très résistantes à la pression.

A eu deux ou trois selles depuis hier ; toujours assez peu d'urine.

T. 37°,6 m., 38°,1 s. ; P. 96.

6. Le cœur est meilleur, le premier bruit s'entend mieux.

Le pouls est toujours dicrote, mais moins énergique.

A eu trois selles, assez peu d'urine

T. 37°,7 m ; 38°,1 ; P. 96.

Ne prend plus que trois bains.

7. Même état que la veille.

T. 38°,7 m., 38°,8 ; P. 112.

8. L'ascension de la température et du pouls, constatée la veille, ne persiste pas.

Même état général.

T. 37°,3 m., 38°,4 s. ; P. 100.

9. A 3 heures du soir, il est repris subitement d'une série d'attaques comitialiformes avec écume à la bouche, perte de connaissance, convulsions toniques et cloniques, émission d'urines et de matières fécales.

A 4 heures, il entre dans le coma : il est couvert de sueurs, a de l'écume aux lèvres, des pupilles dilatées et réagissant mal à la lumière, le pouls à 140, la température à 40°7 ; il n'a pas de raideur de la nuque, pas de vomissements, pas de Kernig, pas de raie méningitique et il perd sous lui.

10. Mort dans le coma à 6 heures du matin.

11. Autopsie.

Le foie est normal et pèse 1490. La rate pèse 290 et présente un infarctus au 1/4 inférieur. Le cœur n'est pas décoloré, ni friable ; rien aux valvules ; poids 320 gr. Les reins sont macroscopiquement normaux, ils pèsent tous deux 140 gr.

Le cerveau présente un peu d'œdème méningé à la convexité et un peu de congestion ; poids : 1570 gr.

Le poumon droit est complètement adhérent à la paroi ; le gauche est adhérent et splénisé, mais il surnage dans l'eau.

A la fin de l'intestin grêle, il y a une série d'ulcérations cicatrisées ou en voie de cicatrisation ; un peu de vascularisation exagérée sur le côlon ; ganglions mésentériques.

Le cathétérisme ramène 15 cc. d'une urine fortement louche, contenant 2 gr. d'albumine rétractile et 1 gr. d'albumine non rétractile (par litre) ; dans le dépôt on trouve des globules rouges, des globules blancs et des cylindres granuleux.

### Observation II

(Personnelle.) [1]

Pr... E. jeune fille âgée de 29 ans, domestique, entre le 3 janvier 1903 dans le service de M. le professeur Grasset, salle Achard-Espéronnier, n° 29.

*Antécédents héréditaires.* — Rien de spécial à signaler.

*Antécédents personnels.* — Intoxication par les champignons le 17 octobre 1901 : A un repas où elle assistait, cinq personnes furent empoisonnées par un plat de champignons ; deux de ces personnes moururent ; trois autres, dont la malade, furent fortement intoxiquées.

Pr... E. eut des vomissements, de la diarrhée avec coliques intenses, fut atteinte de crises de tachycardie.

Le médecin fit l'analyse des urines et constata une très grande quantité d'albumine. Cette albumine persista pendant longtemps et la malade resta essoufflée, avec de la pollakiurie, des crampes dans les mollets, des fourmillements dans les doigts.

*Maladie actuelle.* — Vers le 15 décembre 1902, la malade voit son appétit diminuer ; elle a de vagues malaises ; elle se sent mal en train : ces phénomènes persistent une huitaine de jours. Vers le 25 décembre. elle se sent brisée, courbaturée ; elle a de l'inappétence, de la céphalée diurne et nocturne, de l'insomnie. En même

[1] Due en partie à M. le Dr Calmette, chef de clinique du service.

temps apparaît une diarrhée jaune, ocreuse, fétide, abondante ; l'abdomen est douloureux. Il n'y a pas d'épistaxis.

Tous ces phénomènes augmentent d'intensité les jours suivants et déterminent la malade à entrer à l'hôpital le 3 janvier 1903.

Le 5 janvier, la malade est abattue, somnolente, répond lentement aux questions qu'on lui fait, se plaint de céphalée violente et de son insomnie ; la diarrhée persiste.

T. matin 38° 6 ; soir 39° 5.

Pouls 100, régulier, petit.

Tension 15.

Sa langue est sale au centre, rouge à la pointe et sur les bords; elle est un peu sèche, étalée et conserve l'empreinte des dents.

L'abdomen est légèrement ballonné. On constate à la racine du thorax quelques taches rosées, très nettes, s'effaçant à la pression.

La fosse iliaque droite est douloureuse à la pression, il y a des gargouillements.

Cœur : tachycardie, mais les bruits sont bien frappés et réguliers.

A l'auscultation du thorax, on ne constate rien d'anormal.

On pose le diagnostic de fièvre typhoïde.

Traitement : régime liquide. Trois bains tièdes à 30°, refroidis à 28°.

Deux grands lavements d'eau bouillie.

Le 5 et le 6, même état.

Le 7, le matin, avant la visite, la malade est prise de crises épileptiformes devant l'interne de service. Brusquement la malade pâlit, les muscles du corps se raidissent, la tête est rejetée en arrière, les yeux sont convulsés en haut, les membres sont contracturés en extension, les avant bras sont en pronation. Les mâchoires sont fortement serrées, le thorax est immobilisé en expiration forcée, la face se congestionne.

Ces convulsions toniques persistent 1 minute environ, puis surviennent des convulsions cloniques ; le tronc, les membres sont agités de secousses violentes, la face grimace, la tête est rejetée de côté et d'autre.

Pendant cette période une écume sanguinolente apparaît aux lèvres.

A ces convulsions cloniques fait suite un état comateux de courte durée auquel succède du délire avec hébétement. La malade ne

répond pas aux questions qu'on lui fait et nous regarde d'un air hagard.

Elle ne reprend connaissance que quelques heures après d'une façon complète ; pendant la crise convulsive il y a eu émission involontaire d'urine.

La température ce jour-là était ; matin 38° 9 ; soir 39°.

Pouls 108.

Les réflexes sont exagérés aux membres supérieurs et inférieurs, les pupilles sont myotiques. Le signe de Kernig n'existe pas.

Traces d'albumine dans les urines.

Le 9. Nouvelle crise de convulsions épileptiformes suivie de délire.

La malade conserve toujours son air hébété, ne se retourne pas vers l'interlocuteur lorsqu'on lui parle ; elle comprend pourtant ce qu'on lui dit et répond si les questions sont pressantes.

T. matin 39° 3 ; soir 39° 9.

Pouls 120.

Le 10. La malade paraît être mieux le matin à la visite, elle répond aux questions qu'on lui fait, mais les réponses sont encore lentes.

11. L'examen des urines révèle 30 centigr. d'albumine non rétractile par litre. Le séro-diagnostic de Vidal est positif.

12. T. 38°5, matin ; 39°9, soir ; pouls 170.

Hémorragie intestinale peu abondante dans la nuit du 11 au 12.

13. La malade est abattue ; pouls, 140. T. 39°, matin ; 39°,5, soir.

La langue est sèche, couverte de fuliginosités ; l'auscultation du cœur révèle une tendance à l'égalité des bruits On porte les bains à 5.

14. T. 29°5 matin ; 39°9 soir ; pouls, 120.

La tendance à l'égalité des bruits du cœur augmente. On ordonne une injection de 1 litre de sérum artificiel contenant 1 gramme de caféine.

Du 14 au 22, la température, après avoir évolué entre 39°6 et 40° pendant deux jours, descend au-dessous de 39° progressivement.

Le pouls oscille entre 120 et 140. L'état de la malade reste le même, elle est toujours somnolente, mais n'a pas eu de nouvelles crises convulsives.

22. T. matin, 38°5 ; soir, 39 ; pouls, 124 ; tension, 16 ; il y a du ballonnement abdominal, de la diarrhée. La malade tousse et cra-

che ; il existe dans le thorax quelques râles sous-crépitants, disséminés, plus marqués aux bases ; elle délire la nuit.

Analyse des urines émises le 19 janvier : quantité : 500 (la malade en a peut-être perdu un peu). Densité, 1005; réaction alcaline; urée, 5,72 par litre ; sucre, néant.

Albumine, traces, pas d'urobiline.

Le 25. Du 22 au 25, la température tombe progressivement aux environs de 37. Le pouls oscille toujours entre 120 et 140. La malade se sent mieux ; elle cause, ne délire plus, et demande à manger. La langue est humide. l'abdomen est plus ballonné. On ne constate aucun symptôme pulmonaire. La malade n'a pas eu de nouvelles crises.

La température est de 36°9 le matin, 37°1 le soir, pouls 128.

Cœur : tachycardie. les bruits sont mieux frappés, on distingue nettement le premier du second. On supprime l'injection du sérum caféiné ; on ne donne plus de bains, on injecte 50 centigr. de caféine par jour.

Du 25 janvier au 2 février la température oscille entre 36°6 et 37°5. La fréquence du pouls décroît.

Les bruits du cœur sont mieux frappés, on supprime la caféine.

La malade demande à manger avec insistance.

Le 2 février, température : matin 36°6, soir 37°5, pouls 84.

La malade se sent bien, elle est revenue à son état normal, mais elle est encore faible.

On autorise des jaunes d'œufs dans le lait et une purée.

Analyse des urines : quantité 1750, densité 1005, réaction neutre, urée 4 gr. 94 centigr. par litre, phosphate 0,35 par litre, chlorure 3,10 par litre ; albumine, traces ; sucre, néant.

La malade a des fourmillements dans le bras droit avec des crampes dans la main droite.

Le 8 février. La malade est toujours dans le service et fait normalement sa convalescence.

Les deux crises épileptiformes avec perte de connaissance, coma et délire, survenues chez notre malade auraient pu faire songer à la possibilité d'une méningite, mais elle n'en présente pas les signes ; il n'y a pas de vomissements, de

rétraction du ventre avec constipation, de paralysie, de contractures, de raideur musculaire. Le Kernig lui-même fait défaut.

D'autre part, l'examen des urines nous montre qu'il y a insuffisance rénale.

Nous ferons remarquer que le rein avait été antérieurement lésé, après une intoxication par les champignons.

Le rein lésé pouvait suffire à sa tâche tant qu'il n'avait qu'à éliminer les déchets de l'organisme sain. Mais devant les troubles intenses dus à la toxi-infection éberthienne, les reins sont devenus fonctionnellement insuffisants.

Les poisons que n'éliminent plus les reins s'accumulent dans l'organisme et intoxiquent les centres bullaires.

La tachycardie si prononcée de notre malade et ses crises épileptiformes sont le résultat de cette intoxication.

---

# DEUXIÈME PARTIE

## Discussion et interprétation des faits

Voilà les faits. Il s'agit de les analyser, de les rapprocher et de les expliquer plus ou moins hypothétiquement, mais du moins rationnellement.

### I. — Fréquence des convulsions épileptiformes

La première remarque qu'ils amènent à faire, c'est qu'ils sont rares: *Les convulsions éclamptiques chez l'adulte, au cours de la dothiénentérie, sont rares.*

Il faut dépouiller de nombreuses observations et lire assez de publications pour réunir quelques cas; même dans les complications méningées de la dothiénentérie, les convulsions généralisées, épileptiformes, sont l'exception.

Cette opinion basée sur nos recherches concorde avec celles des cliniciens qui se sont occupés de cette question:

*Murchison*, dans 2.960 cas observés en huit ans, ne trouve que six fois des convulsions épileptiformes.

*Renaut*, dans son travail, conclut en disant que les cas de convulsions éclamptiques dans la fièvre typhoïde sont rarement observés en clinique.

*Osler* ne peut en réunir que deux cas personnels.

*Claytor*, en publiant ses observations, les présente comme « trois cas de fièvre typhoïde à phénomènes nerveux rares ».

Dans cette même communication, il ajoute, insistant sur la rareté des phénomènes :

La plupart des manuels parlent très peu de cette complication fâcheuse ; ils disent seulement qu'elle est très rare et je n'ai trouvé que très peu de cas mentionnnés (traduction textuelle).

Chantemesse :

« Les spasmes cloniques qui revêtent l'apparence d'une grande attaque épileptique constituent un accident rare. »

Brouardel et Thoinot :

« Les convulsions cloniques généralisées sont rares. »

Edward Mayer considère les convulsions généralisées comme très peu fréquentes dans la fièvre typhoïde.

Debove et Achard disent que dans la fièvre typhoïde l'œdème, l'anasarque, les phénomènes urémiques sont assez rares.

## II. — Moment d'apparition

Un point plus important à préciser est le moment de l'apparition de la crise dans l'évolution de la maladie.

Survient-elle au début, en pleine évolution, ou au déclin de la dothiénentérie ?

Nous n'avons pas relevé chez l'adulte de dothiénentérie débutant par des crises épileptiformes ; — chez l'enfant, les convulsions sont si fréquentes au début de toutes les infections que ce symptôme aurait peu de valeur.

En règle générale, les crises épileptiformes éclatent après le premier septénaire et peuvent se manifester dans le deuxième et troisième septénaires, mais le plus souvent vers le troisième septénaire, c'est-à-dire vers la fin de l'infection.

Dans une de ces observations, la crise est survenue le dixième jour de la maladie ; dans l'autre, le 25$^{me}$ jour envi-

ron ; dans celle de Osler, au dixième jour ; dans celle de Renaut, au deuxième septénaire ; dans le cas de Robert et Gaucher au quatrième jour ; dans celui d'Hödlmoser, après la troisième semaine ; dans les faits de Claytor au 34me jour pour le premier, au 27me pour le second, au 25me pour le troisième.

Si les crises de convulsions épileptiformes peuvent survenir à toutes les dates de l'évolution d'une dothiénentérie, nous les voyons éclater, surtout du quinzième au trentième, c'est-à-dire à la fin de la période d'état, pendant la période de déclin.

*Les crises épileptiformes s'observent d'ordinaire vers la fin de la période d'état.*

## III. — Etiologie

« L'infection agit sur le système nerveux, soit en troublant son fonctionnement sans altérer sa substance, soit en déterminant des lésions anatomiques ; celles-ci peuvent être attribuées à l'action directe des germes ou des toxines sur les éléments nerveux, ou à une action indirecte de l'infection sur la substance nerveuse, par l'intermédiaire de lésions vasculaires »[1]. L'action sur le système nerveux peut être plus indirecte encore, être précédée d'un trouble d'un autre organe qui, lui, réagit sur le système nerveux.

Ainsi, on peut envisager deux grands groupes de convulsions épileptiformes de la dothiénentérie :

1° les convulsions épileptiformes symptomatiques d'une lésion des centres nerveux ou de leurs enveloppes.

2° Les convulsions épileptiformes symptomatiques d'un trouble fonctionnel du système nerveux, sans lésion apparente des centres nerveux ou des méninges.

[1] Grasset et Rauzier. — Traité des maladies nerveuses, Tome II, p. 1008.

Cette division, très rationnelle sans doute, mais qui semble « a prioristique », n'est que la représentation exacte des faits.

Premier Groupe. — *Convulsions épileptiformes symptomatiques d'une lésion des centres nerveux ou de leurs enveloppes.*

Chez une malade d'*Osler*[1] l'autopsie révèle une thrombose de l'artère cérébrale moyenne.

*Claytor* admet dans son mémoire la possibilité de troubles intracrâniens, tels qu'une thrombose ou une hémorragie, pour son premier cas.

Les lésions bulbaires sont plus rares que les lésions encéphaliques, mais ne sont pas une exception et s'accompagnent le plus souvent de convulsions généralisées.

La méningite, complication fréquente de la fièvre typhoïde, peut s'accompagner d'attaques convulsives.

Pendant notre stage dans le service de M. le professeur Grasset, nous avons pu en observer un cas des plus nets : Il s'agissait d'un jeune homme syphilitique qui fit une dothiénentérie.

Vers la quatrième semaine de son infection, il est pris d'attaques convulsives épileptiformes avec convulsions toniques et cloniques généralisées, perte de connaissance, coma. Le malade semble revenir à l'état normal, mais huit jours plus tard une nouvelle crise épileptiforme éclate et le tue.

A l'autopsie, on constate une méningite suppurée cérébrospinale.

*Boden*[2] trouve à l'autopsie de son malade une méningite séreuse.

Au mois d'août 1902, dans la salle Achard-Espéronnier,

[1] *Loc. cit.*

[2] *Loc. cit.*

une femme dothiénentérique présente des attaques éclamptiques que des troubles pupillaires font attribuer à une méningite.

Deuxième Groupe. — *Convulsions épileptiformes symptomatiques d'un trouble fonctionnel du système nerveux, sans lésion apparente des centres nerveux ou de leurs méninges.*

L'autopsie ne révèle aucune lésion du système nerveux, mais elle révèle ou non des lésions rénales. On a donc à étudier :

1° Les convulsions épileptiformes symptomatiques de simples troubles fonctionnels du système nerveux sans lésion ni insuffisance rénale.

2° Les convulsions épileptiformes symptomatiques de troubles fonctionnels du système nerveux avec rein lésé.

1° *Convulsions épileptiformes, symptomatiques de simples troubles fonctionnels dn système nerveux sans lésion ni insuffisance rénale ;*

Ces convulsions sont en réalité très rares. Nous verrons au diagnostic que nous ne devons les admettre que sous toutes réserves et rappelons cependant que, dans le cas de More[1], il n'y avait à l'autopsie ni lésion du système nerveux ni lésion du rein.

*Höldmoser*[2] ne constate pas d'albumine dans l'urine de son malade et conclut à des crises éclamptiques dues à la toxine de l'Eberth.

2° *Convulsions épileptiformes symptomatiques des troubles fonctionnels du système nerveux, avec rein lésé.*

La lésion des reins dans la dothiénentérie peut être une

[1] *Loc. cit.*
[2] *Loc. cit.*

cause de convulsions épileptiformes, de convulsions urémiques. *Brouardel* et *Thoinot*, dans leur article du traité de médecine, disent, parlant des convulsions cloniques généralisées dans le cours de la dothiénentérie, que la plupart de ces faits mais non tous ressortissent à l'urémie.

Pour *Chantemesse* [1], les spasmes cloniques qui revêtent l'apparence d'une grande attaque d'épilepsie se rattachent quelquefois à l'intoxication urémique.

*Renaut* [2] ne trouve à l'autopsie de son malade aucune lésion des centres nerveux ni des méninges ; mais il existe une néphrite mixte qu'il étudie avec soin comme on peut le voir dans l'observation dont nous avons transcrit les passages les plus intéressants.

C'est cette néphrite que Renaut considère comme la cause des attaques épileptiformes et il donne pour titre à sa communication : *Observation pour servir à l'histoire de la néphrite et de l'éclampsie typhoïdes*.

Dans l'observation communiquée de Robert et Gaucher, l'examen des urines, le lendemain des attaques épileptiformes, révèle une diminution considérable de l'urée (4,50 d'urée par litre) et un gramme d'albumine par litre. Le malade guérit et conserve des traces d'albumine dans ses urines. Les auteurs considèrent les convulsions de leur malade comme étant d'origine urémique.

Des six malades de Murchison [3] deux sont morts. L'autopsie de l'un d'eux a montré des lésions étendues des reins. On n'a pas fait l'autopsie de l'autre.

Chez le malade qui fait le sujet de la troisième observation de Claytor [4], on ne trouve aucun signe de méningite, la

[1] *Loc. cit.*
[2] *Loc. cit.*
[3] *Loc. cit.*
[4] *Loc. cit.*

veille et le jour où éclatèrent les convulsions, la quantité d'urine était minime, il n'y avait pas d'albumine dans l'urine, mais l'urée était diminuée (un cinquième de la normale), dit l'auteur, qui conclut : « les convulsions étaient d'origine toxique, la toxicité étant due à l'action défectueuse des reins ».

*Mayer*[1] trouve de l'albumine en quantité dans l'urine de son malade.

Dans notre première observation personnelle, suivie d'autopsie, il y avait, chez notre malade, de l'albumine en quantité considérable, du sang et des cylindres dans le dépôt, une diminution très grande de l'urée.

L'autopsie ne révélait aucune lésion cérébrale ou méningée.

Dans notre deuxième observation personnelle, la malade a guéri, mais chez elle le rein était certainement touché par une intoxication par les champignons.

Dès son entrée, au dixième jour, on trouve dans l'urine des traces d'albumine, dont la quantité augmente les jours suivants. La quantité d'urine, quelques jours après l'attaque, est très diminuée (500 gr.), sa densité est de 1005, l'urée très diminuée 5,72 par litre.

Le rein est donc lésé.

## IV. — Pathogénie des convulsions épileptiformes dans la fièvre typhoïde

Nous venons de passer en revue les nombreuses causes qui peuvent donner naissance aux convulsions épileptiformes dans la fièvre typhoïde, étudions maintenant le mécanisme par lequel ces causes agissent pour créer l'attaque. Voyons, en un mot, quelle en est la pathogénie.

[1] *Loc. cit.*

Premier groupe. — *Il y a lésion des centres nerveux.* Dans le cas de lésion de l'encéphale, surtout dans les lésions de la base, de lésions bulbaires, la lésion irrite les centres nerveux, qui réagissent, et l'attaque éclate.

C'est le même mécanisme qui intervient lorsqu'il s'agit de méningites cérébro-spinales ; mais alors, un second facteur entre en jeu, c'est l'hypertension du liquide céphalo-rachidien.

Cette hypertension est même le seul facteur qui puisse nous expliquer les attaques épileptiformes symptomatiques des méningites séreuses exsudatives.

Les centres nerveux comprimés par le liquide céphalo-rachidien sous tension sont hyperesthésiés et peuvent donner naissance à des attaques convulsives généralisées.

Deuxième groupe. — *Il n'y a pas de lésions du système nerveux ni des méninges, il n'y a aucun signe de lésion ou d'insuffisance rénale.* Dans ce cas, les attaques épileptiformes sont déterminées par une virulence plus grande du bacille d'Eberth ou de ses produits, agissant indirectement ou directement sur les centres nerveux.

Les bacilles d'Eberth, charriés dans le sang (c'est aujourd'hui chose démontrée) et leur toxine, disséminée dans toute l'économie, peuvent imprégner les cellules nerveuses en particulier et les irriter ; cette irritation, dans quelques cas, se traduit par une attaque épileptiforme.

C'est surtout dans l'intoxication bulbaire que ces attaques auront lieu, les convulsions généralisées étant surtout un syndrome bulbaire.

Le bacille d'Eberth et sa toxine pourront agir indirectement sur les centres nerveux, en déterminant l'hypertension du liquide céphalo-rachidien qui irritera les cellules nerveuses par compression. Cette hypertension du liquide céphalo-

rachidien a été démontrée bien souvent dans la dothiénentérie.

Il est admis aujourd'hui qu'il peut y avoir une hypertension du liquide céphalo-rachidien d'origine toxique sans lésion des méninges.

Holdmoser [1], au sujet de son cas, fait remarquer l'absence d'albumine dans les urines et, faisant allusion aux crises épileptiformes que présente son malade, écrit : « De pareils accidents pendant la typhoïde doivent être attribués, comme on l'a déjà souvent écrit, à des influences toxiques (toxische Einflüsse), ou à une augmentation de la pression médullaire et encéphalique ; l'augmentation de pression existe souvent dans les maladies infectieuses et a été constatée sûrement plusieurs fois, précisément dans la fièvre typhoïde » (traduction textuelle).

Troisième groupe. — *Il n'y a pas de lésion des centres nerveux; mais il existe des signes d'insuffisance rénale, et à l'autopsie on trouve des lésions du côté des reins.* Ici encore, il n'existe pas de lésion du système nerveux. Il y a simple trouble fonctionnel des centres nerveux provoqué par l'insuffisance rénale ou hépato-rénale (c'est le cas de nos deux malades).

Insuffisance rénale (ou hépato-rénale), accumulation des toxines dans le sang, auto-intoxication, urémie avec crises éclamptiques, voilà la pathogénie banale de la crise dans ce cas. Etudier la pathogénie des convulsions épileptiformes d'origine urémique dans la fièvre typhoïde, c'est étudier la pathogénie de l'insuffisance rénale dans cette infection.

La dothiénentérie est une maladie infectieuse dont le bacille ne se contente pas de pulluler dans l'intestin en y

[1] Loc. cit,

déversant ses produits toxiques; il passe encore dans le sang et est éliminé avec l'urine.

Le rein est donc traversé constamment par les produits sécrétés, par le bacille lui-même et par les poisons résultant de l'organisme infecté.

Au début de l'infection, quand le rein est sain, il suffit largement à la tâche. Mais bientôt il se laisse impressionner par tous ces produits toxiques, l'épithélium rénal irrité s'enflamme, le rein va devenir insuffisant. Il le deviendra d'autant plus facilement qu'à la période du déclin se produit une grande débâcle, comme si l'organisme réagissant devant l'infection avait hâte de se débarrasser de tous les produits de déchets accumulés en lui. Cette urotoxicité est variable, ainsi que l'ont démontré MM. Ingelrans et Dehon, de Lille : à peu près stationnaire pour le malade qui prend des bains chauds, elle augmente sans cesse chez celui qui prend des bains froids, pour être très élevée chez celui qui ne prend pas de bains[1].

Aussi est-ce généralement à cette période, c'est-à-dire vers le troisième septénaire, que nous voyons se produire l'insuffisance urinaire caractérisée par la présence de l'albumine dans l'urine, la diminution de l'urée, la diminution de la densité.

Nous avons supposé le rein sain, mais prenons le cas d'un malade dont le rein est antérieurement lésé : dans ce cas le rein peut devenir insuffisant d'emblée ; dans notre deuxième observation, les crises éclamptiques sont survenues au 10$^{me}$ jour de l'infection : le rein était un rein lésé.

La virulence de l'infection joue aussi un grand rôle en dehors de la résistance individuelle.

On comprend pourquoi le rein peut être lésé dans la fièvre

[1] Communication à la Société de Biologie, 23 nov. 1901.

typhoïde. Qu'il y ait lésion anatomique vraie ou simple trouble fonctionnel du rein, la conséquence reste la même : il y a rétention dans l'organisme de produits toxiques qui devraient être normalement éliminés.

Ces produits toxiques, charriés par le sang, impressionnent les centres nerveux et peuvent créer l'attaque convulsive.

On peut admettre aussi une action de la toxi-infection et de l'insuffisance rénale ; dans ce cas, le bacille d'Eberth et ses produits, les toxines de l'organisme non éliminées par le rein, s'associent, agissent ensemble pour créer les troubles nerveux. L'action de ces poisons peut produire l'attaque épileptiforme par deux mécanismes, en agissant indirectement ou directement sur les centres nerveux.

Ils agissent indirectement en produisant de l'œdème cérébral, une hypertension du liquide céphalo-rachidien qui, par compression, irritera les centres nerveux.

Mais ils peuvent avoir une action directe sur les centres nerveux eux-mêmes, et, dans ce cas, c'est sur le bulbe que porte cette action.

Il y a intoxication bulbaire.

C'est d'ailleurs là l'opinion de Roger[1], qui pense que, le plus souvent, dans les convulsions et notamment dans les convulsions épileptiformes, les centres bulbaires sont en jeu.

## V. — Diagnostic.

1. — *Diagnostic symptomatique.* — Les convulsions sont-elles simplement épileptiformes?

Devant un malade qui, dans le cours d'une dothiénentérie, fait des crises convulsives épileptiformes, nous devons

[1] Roger : Maladies infectieuses, tom. II, pag. 749.

nous demander si nous ne sommes pas en présence d'une crise d'*épilepsie essentielle.*

Ce diagnostic est très important à faire, puisque, ainsi que le font remarquér MM. Grasset et Rauzier [1], la fièvre typhoïde, loin de calmer les accès convulsifs de l'épilepsie, en augmente le nombre. Ce réveil de l'épilepsie par l'infection dothiénentérique a également été observé par Marie, Lannais [2], Pélissier [3], Dide [4], Bourneville [5].

Le diagnostic est d'autant plus délicat que les convulsions épileptiformes revêtent le masque de l'épilepsie convulsive.

Cri initial, perte de connaissance absolue, pâleur de la face, convulsions toniques, convulsions cloniques généralisées, morsure de langue, écume à la bouche, émission involontaire d'urine, coma, stertor : le tableau est complet.

Dès lors, comment les différencier?

La connaissance des commémoratifs sera d'un secours précieux, un élément de diagnostic important.

On songera à un réveil de crises comitiales, si dans les antécédents du malade on retrouve des crises épileptiques, si on a affaire à un épileptique constitué.

Mais la dothiénentérie peut révéler une épilepsie latente ou créer la crise de toutes pièces (Dide) [6].

La coexistence de symptômes d'une lésion du système nerveux, cause de convulsions épileptiformes, permettra quelquefois d'asseoir le diagnostic. On n'hésitera pas à diagnostiquer des convulsions épileptiformes, si les crises

[1] Grasset et Raüzier. Article épilepsie in traité de médecine, Broudeal T. X.

[2] Lannais. Revue de médecine 1893, pag. 492.

[3] Pélissier. Thèse de Montpellier 1898.

[4] Dide. Revue de médecine 1899, pag. 150.

[5] Bourneville. Recherches cliniques et thérapeutiques sur l'épilepsie, l'hystérie et l'idiotie 1899.

[6] (Dide) cité par Grasset et Rauzier (in *Traité de médecine* (article d'épilepsie).

convulsives se manifestent, par exemple, chez un malade présentant tous les signes d'une méningite.

Plus facile sera le diagnostic avec *l'hystérie*.

Dans quelques cas, la fièvre typhoïde a été l'agent provocateur de manifestations hystériques (Legry).

Des crises d'hystérie peuvent se manifester dans le cours de la dothiénentérie (Guéneau de Mussy — Huchard).

L'infection typhique, troublant fonctionnellement le système nerveux, peut faire éclore ou réveiller certaines névroses, l'hystérie en particulier (Grasset et Rauzier) [1].

La petite hystérie se manifeste par une aura spéciale (sensation de boule), les convulsions désordonnées, des criailleries, l'absence d'incontinence des sphincters, de morsure de la langue, de cri initial, de stertor, de perte de connaissance.

Les convulsions de la grande attaque de l'hystérie pourraient plus facilement être confondues avec les convulsions épileptiformes à cause des convulsions toniques et cloniques, de la perte de connaissance. Mais dans la grande attaque d'hystérie il y a une aura strangulatoire ; après la phase clonique survient la phase de clownisme avec attitudes passionnelles, il n'y a pas de coma, de stertor, la crise se termine par une émission abondante d'urine, ou dans les pleurs.

Les convulsions épileptiformes dans la fièvre typhoïde ne doivent pas être confondues *avec l'épilepsie Jacksonnienne*.

Dans l'épilepsie Jacksonnienne [2] le début se fait par une aura, l'attaque convulsive est le plus souvent partielle. La perte de connaissance est moins absolue.

[1] Grasset et Rauzier. — *Traité des maladies du système nerveux*, p. 1014.

[2] Voir Grasset : Diagnostic des maladies de l'encéphale, p. 13.

Grasset et Rauzier. Traité des maladies du système nerveux, 4me édition, t. I, p. 276 et article dans Traité de médecine (Brouardel Gellort).

II. — *Diagnostic étiologique.* — Le diagnostic des convulsions épileptiformes posé, il faut en rechercher la *cause.* Le diagnostic causal dictera le pronostic.

On songera à une lésion du système nerveux si on trouve chez le malade les signes de cette lésion.

Une *hémorragie,* une *thrombose cérébrale,* se traduiront par des symptômes moteurs (paralysies ou contractures localisées ou généralisées persistant après l'attaque). Le plus souvent, dans ce cas l'attaque convulsive n'est pas généralisée d'emblée, mais débute par des convulsions partielles.

En présence de vomissements, de dysphagie avec troubles respiratoires (crises d'étouffement, respiration irrégulière, dyspnée continue et paroxystique), de paralysies ou contractures persistantes des muscles du larynx, du pharynx, de la langue, du voile du palais et des lèvres, de troubles cardiaques (arythmie, embryocardie, tendances syncopales), on aura le droit de songer à des *lésions bulbo-protubérantielles,* si ces troubles persistent en dehors des crises épileptiformes généralisées.

L'origine *méningée* des attaques épileptiformes sera diagnostiquée en s'appuyant sur les signes fournis par la clinique d'une part, par le laboratoire de l'autre.

Nous songerons à la méningite si notre malade présente de la douleur de tête intense, des vomissements, de la constipation, du myosis, du strabisme, de la photophobie, de la raideur de la nuque et du tronc, des hyperesthésies, la raie méningitique, des irrégularités du pouls et de la respiration, des contractures, des paralysies.

Ces symptômes n'ont une valeur réelle que pris dans leur ensemble.

Ils peuvent souvent faire plus ou moins défaut.

Plus importante est la valeur du signe de Kernig.

Netter [1], étudiant les symptômes méningitiques dans la fièvre typhoïde, conclut : « La fièvre typhoïde peut représenter des formes dites spinales méningitiques, correspondant habituellement à une localisation du bacille d'Eberth sur les méninges. Ces formes méningitiques peuvent être reconnues de bonne heure par la présence du signe de Kernig ».

La ponction lombaire avec cyto-diagnostic du liquide céphalo-rachidien nous permettra d'asseoir complètement notre diagnostic.

Des crises épileptiformes peuvent éclater dès le début d'une méningite, alors que le malade ne présente pas encore des symptômes de méningite. Dans ce cas, le signe de Kernig seul nous permettra de soupçonner la méningite que confirmera l'examen cytologique du liquide céphalo-rachidien.

Si nous ne trouvons pas de symptômes de lésion nerveuse, s'il n'y a pas de signes de méningite, si le Kernig fait défaut et surtout si l'examen cytologique du liquide céphalo-rachidien est négatif, sans aucun doute, nous sommes en présence de convulsions épileptiformes symptomatiques d'un *simple trouble fonctionnel des centres nerveux.*

Ce trouble fonctionnel, comme nous l'avons vu, peut reconnaître pour cause une *insuffisance rénale.* Comment la déceler en clinique? Seul l'examen des urines nous permettra de poser le diagnostic en nous en fournissant les éléments.

La présence de l'albumine sera un bon signe d'insuffisance rénale, mais n'a pas une valeur absolue, car elle existe souvent dans l'urine des typhiques. On la trouverait dans la proportion de :

[1] Netter, Des symptômes méningitiques dans la fièvre typhoïde, leur signification pronostique.

Congrès international de médecine; août 1900.

| | | |
|---|---|---|
| D'après | Murchison..... | 28,6 % |
| — | Peuffer..... | 25 % |
| — | Becquerel..... | 25 % |
| — | Smoler..... | 26 % |
| — | Griesinger..... | 33 % |
| — | Gubler..... | 100 % |

Gubler, Legroux et Hanot, A Robin, Petit, etc., l'admettent comme constante[1].

Mais dans ces cas il y a simplement des traces légères d'albumine. Lorsque l'albumine apparaît dans les urines en quantité notable, elle conserve toute sa valeur diagnostique.

Les autres indices d'insuffisance rénale seront la diminution de la quantité d'urine émise, sa faible densité. Ce dernier signe a d'autant plus de valeur que la densité de l'urine est généralement augmentée dans la fièvre typhoïde, elle atteint 1025 à 1030.

Le dosage de l'urée nous fournira un élément de diagostic important.

Dans la fièvre typhoïde, l'urée atteint un taux très au-dessus de la normale, du début à la convalescence, et diminue ensuite. Ce fait a été mis en lumière par les travaux de Murchison, Griesinger, Vogel. Si le rein est lésé, nous trouvons une diminution très grande de l'urée.

Les chlorures, phosphates, et sulfates sont en plus grande quantité qu'à l'état normal chez les typhiques. Ils sont diminués dans l'insuffisance rénale.

L'étude de la toxicité urinaire chez les dothiénentériques nous montre, comme l'ont bien observé Roque et Weil[2], qu'à la période d'état la toxicité est double, et cette hypertoxicité

[1] Thèse de Lecocq, 1895, Pa is. Albuminurie dans la fièvre typhoïde.

[2] Roque et Weil, Revue de médecine 1891.

se prolonge jusqu'à 4 à 5 semaines après la durée de la dothiénentérie.

Si le rein devient insuffisant à sa tâche, il y aura hypertoxicité. La présence de cylindres, de sang, de cellules épithéliales dans le dépôt sera un signe non seulement d'insuffisance rénale, mais encore *de lésion du rein.*

En résumé, une quantité d'urine au dessous d'un litre, à réaction alcaline, une densité inférieure à 1020, l'urée au-dessous de 15 à 20 g., des matériaux solides abaissés, beaucoup d'albumine, l'hypotoxicité, doivent nous mettre en garde contre l'insuffisance rénale.

Cette insuffisance pourra être une simple insuffisance fonctionnelle, sans lésions définitives; mais la présence de cylindres, de cellules épithéliales ou de sang sera un signe de lésion rénale.

Dans l'un et l'autre cas nous poserons le diagnostic de crises épileptiformes par insuffisance rénale. Peut-être serait-il plus exact de dire crises épileptiformes par insuffisance hépatorénale ou mieux encore par insuffisance de l'appareil antitoxique ; mais la part dévolue à chaque organe dans le grand rôle de la fonction antitoxique n'est pas encore assez déterminée en médecine.

Dans les cas où nous ne trouverions ni lésions du système nerveux, ni méningite, ni insuffisance rénale, nous rattacherions les crises épileptiformes à l'action directe du bacille d'Eberth et de ses produits sur les centres nerveux et tout spécialement les centres bulboprotubérantiels, le microbe et ses toxines agissant sur les centres comme les poisons urémiques dans l'insuffisance rénale.

---

# CONCLUSIONS

Les crises épileptiformes sont peu fréquentes dans le cours de la fièvre typhoïde.

Elles apparaissent en général au déclin de l'infection. Elles sont symptomatiques, soit d'une lésion des centres nerveux ou des méninges, soit simplement d'un trouble fonctionnel du système nerveux.

Dans ce cas, si les crises coexistent avec les signes d'une insuffisance rénale, on peut les considérer comme d'origine urémique, mais si la dépuration urinaire se fait, bien il faut en chercher la cause dans l'action directe du bacille d'Eberth et de ses produits sur les centres nerveux. Les centres nerveux, impressionnés par les poisons urinaires ou par la toxi-infection, sont en général les centres bulbo-protubérantiels.

---

Vu et permis d'imprimer :
Montpellier, le 12 Février 1903.
*Le Recteur*,
A. BENOIST.

Vu et approuvé :
Montpellier, le 12 Février 1903
*Le Doyen*,
MAIRET.

# RÉSUMÉ ANALYTIQUE

SUJET : **Les convulsions épileptiformes dans la fièvre typhoïde.**

## LES FAITS

I. *Quelques citations.*

(Trousseau, Dieulafoy, Collet, Debove et Achard, Murchinson, Brouardel et Toinot, etc...).

II. *Observations déjà publiées.*

1 de Renaut, 3 de Claytor.

III. *Observations inédites.*

## DISCUSSION ET INTERPRÉTATION DES FAITS

I. *Fréquence des convulsions épileptiformes.*

Les convulsions épileptiformes dans la fièvre de l'adulte sont rares.

II. *Moment d'apparition.*

Elles s'observent d'ordinaire vers la fin de la période d'état.

III. *Leurs causes.*

*A.* Les unes sont symptomatiques d'une lésion des centres nerveux ou des méninges (thrombose, embolie, hémorragie, abcès de l'encéphale ou du bulbe, méningites).

*B*. Les autres sont symptomatiques d'un trouble fonctionnel des centres sans lésion apparente.

*a*) Il n'y a ni lésion, ni insuffisance rénale.

*b*) Il y a insuffisance rénale.

IV. *Le mécanisme.*

*A*. Il y a lésion des centres nerveux ou des méninges.
C'est une irritation par lésion.
— par hypertension du liquide céphalo-rachidien.

*B*. Il y a simple trouble fonctionnel des centres nerveux, sans insuffisance rénale.
Action directe du bacille d'Eberth ou de sa toxine sur la cellule nerveuse.
Hypertension du liquide céphalo-rachidien.

*C*. Trouble fonctionnel des centres nerveux, avec insuffisance rénale.
Mécanisme de l'insuffisance rénale, auto-intoxication.
Action directe des poisons du sang sur le système nerveux.
— indirecte — par hypertension céphalo-rachidienne.

V. *Diagnostic.*

*A*. Diagnostic symptomatique.

| | |
|---|---|
| Epilepsie essentielle. | Antécédents. |
| Hystérie. | Signes propres. |
| Epilepsie jaksonienne. | — |

*B*. Diagnostic étiologique.

| | |
|---|---|
| Paralysies et contractures persistantes. | Hémorragie ou thrombose cérébrale. |
| Signes bulbaires. | Lésion bulbo-protubérantielle. |
| Symptômes méningés, kernig, cytodiagnostic. | Méningite. |
| Urines spéciales. | Insuffisance rénale. |
| — + cylindres. | — + lésion rénale. |

# SERMENT

*En présence des Maîtres de cette Ecole, de mes chers Condisciples et devant l'effigie d'Hippocrate, je promets et je jure, au nom de l'Être Suprême, d'être fidèle aux lois de l'honneur et de la probité dans l'exercice de la Médecine. Je donnerai mes soins gratuits à l'indigent et n'exigerai jamais un salaire au-dessus de mon travail. Admis dans l'intérieur des maisons, mes yeux ne verront pas ce qui s'y passe ; ma langue taira les secrets qui me seront confiés et mon état ne servira pas à corrompre les mœurs ni à favoriser le crime.*

*Respectueux et reconnaissant envers mes Maîtres, je rendrai à leurs enfants l'instruction que j'ai reçue de leurs pères.*

*Que les hommes m'accordent leur estime si je suis fidèle à mes promesses.*

*Que je sois couvert d'opprobre et méprisé de mes confrères si j'y manque.*